Aus der Kinderklinik der Universität Würzburg.
Vorstand: Professor Dr. med. H. Rietschel.

Über das klinische Bild des tuberkulösen Primärstadiums der Kindertuberkulose.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Rudolf Schmidt
aus Merkendorf / Mittelfranken.

Würzburg
C. J. Becker Universitäts-Druckerei
1936.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: **Professor Dr. med. H. Rietschel.**

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549803_0179

Einleitung.

Das Primärstadium der Tuberkulose ist grundsätzlich gleich dem syphilitischen Primärstadium. Es entwickelt sich da wie dort einige Wochen nach der Erstinfektion der Primäraffekt und weiterhin die dazugehörige Lymphdrüsenerkrankung (Primärkomplex). Diese Erscheinung wurde zuerst für die Tuberkulose von den Franzosen Parrot und Cornet (Parrotsches Gesetz) festgestellt, von Küss, E. Albrecht, H. Albrecht und A. Ghon anerkannt. Späterhin war es K. E. Ranke, der durch seine hervorragenden, gedankenreichen Arbeiten über die Tuberkulose und durch seine Stadienlehre und nicht zuletzt durch seine modernen immunbiologischen Anschauungen uns den Schlüssel zum Verständnis der Kindertuberkulose gegeben hat.

Die pathologische Anatomie des Primärstadiums.

In kurzen Zügen sei in folgendem auf die pathologisch-anatomischen Vorgänge des Primärstadiums der Kindertuberkulose eingegangen.

Es ist von nicht geringer Bedeutung, daß sich der Ort der ersten tuberkulösen Infektion, der Primärherd oder Primäraffekt in über 95% der Erkrankungen in der Lunge findet. Doch können auch Darm, Haut, Tonsillen primär von der Infektion betroffen werden. Die Erstinfektion findet durch den Luftstrom (aerogen) in den gutdurchatmeten Teilen des Mittel- und Unterlappens, häufiger der rechten Lunge statt. Der Erstinfektionsherd liegt fast stets subpleural und tritt oft multipel auf. In seinem anatomischen Bau stellt er eine exsudative, verkäsende Pneumonie dar. Der verkäsende Herd bleibt zumeist klein und wird nur von den miterkrankten Lymphdrüsen an Größe übertroffen. Um diesen verkäsenden Herd bildet sich nun bald ein Wall von Lymphoid-, Epitheloid- und Riesenzellen und er kann schließlich unter Aufnahme von Kalk zur Vernarbung, zur Abheilung kommen. Die noch in dem so eingeschlossenen Herd vorhandenen Tuberkelbazillen gehen nicht zu Grunde, sondern bleiben am Leben und virulent.

Schon im frühesten Stadium des Primäraffektes greift die tuberkulöse Infektion — wie schon oben erwähnt — auf die zugehörigen regionären Lymphdrüsen über. Auch bei den Lymphdrüsen kommt es wie beim Primärherd zur Verkäsung von der Mitte aus, die jedoch weit schneller und intensiver vor sich zu gehen pflegt. Um diese verkäsende Lymphknoten kommt es genau wie beim Primäraffekt zu der für die Diagnose einer tuberkulösen Infektion größte Bedeutung erlangenden Erscheinung der „perifokalen" (Ranke-, „circumfokalen" (Schmorl), oder „collateralen" (Tendeloo) Entzündung, die pathologisch-anatomisch nach Simon und Redecker, eine „serös lymphocytäre Durchtränkung der den tuberkulösen Entzündungsherd umgebenden Gewebsteile" darstellt. Diese Entzündung hat aber die Tendenz sich in die Umgebung des Primärheres bzw. der Drüsen auszubreiten und es zeigt sich uns das Bild der „Periadenitis", wie es Ranke beschrieben hat, oder sie kann in dem anliegenden Bronchus eine entzündliche Schleimhautveränderung hervorrufen (Rankes „Hiluskatarrh"), oder sie kann noch tiefer und weiter in das Lungengewebe vordringen und sich bisweilen über die ganze Lunge erstrecken. Über die klinische Bedeutung, die der „perifokalen" Entzündung zukommt, soll erst weiter unten eingegangen werden.

Redecker hat 1924 den Begriff der „Primärinfiltrierung" aufgestellt und sieht in ihm das „klinische Bild, das dem pathologisch-anatomischen Vorgang der „perifokalen" Entzündung des Primärstadiums entspricht". Diese Infiltrierungen, die sich über große Lungenbezirke hinweg erstrecken können, bilden sich nach Wochen fast gänzlich zurück. Als Entstehungsursache dieser Infiltrierungen nehmen Redecker und andere wohl ein beim Abbau der Tuberkelbazillen entstehendes, also spezifisch tuberkulöses Gift, das Tuberkulin, das vom Primärherd oder der Drüse in die Umgebung diffundiert, an.

Mit der Abheilung des Primärherdes im Lungengewebe geht analog die der tuberkulösen Lymphdrüsen einher. Die Lymphdrüsen verkäsen und unter Kalkeinlagerung im Käsezentrum, das zunächst „kreidige Beschaffenheit" annimmt, beginnt die Heilung. Diese sog. „indurative Umwandlung" führt bei der Lymphdrüse nur selten bis zur Verknöcherung (Redecker). Im Kindesalter geben diese Kalkherde der Drüsen auf der Röntgenplatte die gleichen charakteristischen Befunde, wie die des Primärherdes. Mit diesem Stadium ist der tuberkulöse Infekt zu einem gewissen Abschluß gekommen. Dabei spielen sich die Vorgänge nach außen fast vollkommen symptomlos ab, bis dann, oft zufällig, der positive Ausfall einer Tuberkulinreaktion die stattgefundene Infektion anzeigt.

Das Inkubationsstadium.

Die Tuberkulose hat wie jede Infektionskrankheit ein Inkubationstadium. Es wird heute in der deutschen Literatur von den meisten Autoren, die sich damit beschäftigt haben, als „biologischer Begriff“ gefaßt und darunter die Zeit vom ersten Eindringen der Tuberkelbazillen in den kindlichen Organismus bis zum ersten Auftreten der positiven Tuberkulinempfindlichkeit, der Allergie (v. Pirquet), verstanden.

Französische Autoren wie Debré und Jacquet bezeichnen dieses Stadium, oder diese Phase der Tuberkulose als „anteallergisches Stadium“ und da dieses in seinen klinischen Erscheinungen so uncharakteristisch und fast symptomlos ist, als „stumm“.

Mit der Inkubationszeit der Tuberkulose beim Säugling und Kleinkind haben sich, im Gegensatz zur sonstigen großen Tuberkuloseliteratur, nur wenige Autoren befaßt. Es war vor allem Epstein (Prag), der sich mit diesem „Stadium“ der Inkubation, von ihm „Inkubation der Tuberkulinempfindlichkeit“ benannt, eingehend beschäftigt hat. Er hat das gesamte in der deutschen Literatur vorliegende und sein eigenes großes Material genau überprüft und seine gefundenen Ergebnisse werden heute von allen Fachautoren anerkannt. Nach ihm verläuft die „Inkubationsdauer“ ziemlich konstant und schwankt nur innerhalb geringer Grenzen. Sie beträgt bei kutanen Tuberkulinproben 4 bis 10 Wochen, bei Intra- und Subkutanproben von $^1/_{10}$—1 mg Tuberkulin 3 bis 7 Wochen. Die klinische Bedeutung der Inkubationsdauer ist daher von nicht geringem Interesse. Zeigt sie uns doch an, wie lange ein Kind nach der erfolgten tuberkulösen Infektion zu beobachten und wie lange es mit Tuberkulin zu prüfen ist, ehe es als tuberkulosfrei bezeichnet werden kann. Auch das Alter eines Kindes, sowie häufige Tuberkulinverabreichungen über keinen Einfluß auf die Dauer der Inkubation aus. Das Inkubationsstadium der Kindertuberkulose verläuft klinisch nahezu symptomlos. Erst zu Ende des Inkubationsstadiums treten klinisch nachweisbare Symptome auf. Es ist dies vor allem das von Herbert Koch (Wien 1914) zuerst beschriebene Symptom des „Initialfiebers der Tuberkulose“. Er hat auf dieses Symptom auf Grund von 133 beobachteten Fällen von Säuglingstuberkulose hingewiesen und die Auffassung vertreten, „daß Temperaturerhöhungen in der 6. bis 7. Woche nach der vermeintlichen Tuberkuloseinfektion ihre Ursache in der sich entwickelnden Tuberkulose haben“. „Es ist die Temperaturerhöhung wie das Auftreten der Tuberkulinempfindlichkeit ein Zeichen, daß das Stadium der Inkubation überschritten ist und daß die zwischen Tuberkelbazillen und den inzwischen gebildeten Anti-

körpern sich ergebenden Wechselbeziehungen sich auch schon klinisch bemerkbar machen."

Herbert Koch hat bei seinen systematischen Untersuchungen einen einwandfreien Fall an die Hand bekommen, an dem er dieses Symptom der sich entwickelnden Tuberkulose, das „Initialfieber" nachweisen konnte:

S. H., ein 4½jähriger Knabe, wird am 16. 8. 1914 in die Klinik aufgenommen. Vor 6 Wochen Masern, dann Abszeß am Halse, der incidiert wurde, das Kind bekommt Schmerzen in der linken Hüfte. Bei der Aufnahme Coxitis links mit Oberschenkelluxation, weiter eine fluktuierende Geschwulst an der linken Hand. Pirquet- und Mantoux'sche Reaktionen negativ. Wir stellen die Diagnose auf metastatische Abszesse nach Masern. Während einer 10wöchigen Fieberperiode lag das Kind beinahe unbeweglich im Extensionsverband im Bette. Außer der ihn pflegenden Schwester beschäftigte sich niemand mit dem Kinde. Am 21. 9. hörte das Fieber wie mit einem Schlage auf. Damit änderten sich Charakter und Laune des Kindes. Es trat allmähliche Besserung ein, das Kind vermochte zu gehen. Die nächsten 8 Wochen verliefen mit Ausnahme einer gelegentlichen geringen Temperaturerhöhung vollkommen normal. Am 14. 11. kam es zu einer ca. 10tägigen Fieberperiode. Das Kind war matt, übellaunig, appetitlos. An den Organen war nichts zu finden. Bei dem Knaben wurde seit 1. 10. wöchentlich eine Pirquet'sche Reaktion angestellt, die bis zu Beginn des Fiebers immer negativ ausfiel. Am 17. 11., also während der Fieberperiode wurde diese Reaktion positiv. Nach dieser zehntägigen Fieberperiode kam wieder eine fieberfreie Zeit, die Beweglichkeit des Kindes nahm von Tag zu Tag zu.

Dieser Fall, so schreibt H. Koch, „entspricht allen Anforderungen, die für den sicheren Beweis eines Primärstadiums, für das erstmalige Auftreten der Tuberkulinreaktion und des damit zusammenhängenden ‚Initialfiebers' gestellt werden müssen. Es trat zur Zeit als die Pirquetsche Reaktion positiv wurde ein Fieber auf, von dem anzunehmen ist, daß es wirklich mit der beginnenden Reaktionsfähigkeit des Organismus (Allergie) zusammenhängt." Dieser fast klassische Fall von H. Koch regte zum weiteren Studium des Initialfiebers an. Die seitdem beobachteten Fälle von Kindertuberkulose, bei denen ein Initialfieber mit Sicherheit festgestellt werden konnte, sind gering, denn es können nur solche in Betracht gezogen werden, von denen feststeht, daß sie sich im Initialstadium der Tuberkulose befinden und die daher folgenden Bedingungen entsprechen müssen:

Es muß 1. der Zeitpunkt und 2. die Zeit der ersten positiven Tuberkulinreaktion bekannt sein. 3. muß die Tuberkulosefreiheit vor der mutmaßlichen Infektion einwandfrei festgestellt sein.

Es sollen im folgenden nun die Fälle, bei denen ein „Initialfieber der Tuberkulose" beobachtet werden konnte, soweit sie in der englischen, französischen und deutschen Literatur niedergeschrieben sind und die seit der ersten Mitteilung von H. Koch berichtet wurden, zusammengestellt werden.

H. Koch konnte noch weitere zwei einwandfreie Fälle eines „Initialfiebers“ beobachten, die hier angeführt werden sollen:

A. Schl., 3 Wochen altes Kind, wird am 5. 8. 1913 in die Klinik aufgenommen. Die Mutter leidet an einer schweren Phthise. Das Kind wird künstlich ernährt. Es hustet seit der Geburt. Es hat stark an Gewicht abgenommen und öfters Erbrechen gehabt. Pirquet negativ.

11. 8. Pirquet —.
14. 8. Kein Erbrechen, langsame Gewichtszunahme.
19. 8. Leichte Temperaturerhöhung, wieder Erbrechen.
2. 9. Temperatur 37,5° C. Kein Erbrechen. Pirquet —.
4. 9. Temperatur 38° C und Pirquet +.
7. 9. Die Temperatur sinkt langsam. Nach 5½ Monaten Exitus.

3. Fall. B. A., 3 Stunden altes Kind wird am 27. 8. 1907 in die Klinik aufgenommen. Das Kind war bei der Aufnahme stark cyanotisch. Sonst o. B. Die Mutter stirbt am 23. Oktober an Tuberkulose.

Vom 28. 8. bis 24. 10. ist das subjektive und objektive Befinden des Kindes als gut zu bezeichnen.

24. 10. Seit einigen Tagen Husten, Fiebersteigerungen bis auf 38,8°. Keine deutliche Bronchitis. Tuberkulinreaktion —.
8. 11. Tuberkulinreaktion nach Pirquet — (?).
12. 11. Über den Lungen heller voller Schall. Atmung vesiculär. Leber nicht vergrößert. Stimme rauh.
22. 11. Das Kind wird konstant schlechter. Der Husten hat einen eigentümlichen klanglosen, heiseren Charakter und erinnert durch die angedeutete exspiratorische Dyspnoe an das Verhalten bei Bronchialdrüsentuberkulose. Für dieselbe jedoch z. Zt. kein perkutorischer Anhaltspunkt. Über den Lungen trockene Rasselgeräusche. Keine Tuberkulide der Haut.
1. 12. Exitus.

Sektionsbefund: Lunge zeigt im rechten Oberlappen zwei kirschgroße käsige Knoten, Verkäsung der tracheo-bronchialen Drüsen und der in der Bifurkation gelegenen; partielle Verkäsung der portalen Lymphdrüsen. Akute und subakute miliare Tuberkulose der Organe mit Einschluß der Meningen.

Im vorhergehenden Fall, so schreibt H. Koch, kommt ein Kind von 3 Wochen zur Aufnahme. Die Pirquetsche Reaktion war zu dieser Zeit negativ. In der siebenten Krankheitswoche wurde eine Fieberperiode beobachtet, gleichzeitig wurde auch die Pirquetsche Reaktion positiv. Im letzten Falle handelt es sich um ein Kind einer tuberkulösen Mutter. Bei der Aufnahme war der Pirquet auch negativ. In der achten Woche trat eine Fieberperiode auf, in der neunten Woche war die Kutanreaktion positiv.

Schloß beobachtete das Initialfieber, doch glaubt er nicht an den Zusammenhang mit der Tuberkulose. Er konnte 1915 bei 14 endemiartig an Tuberkulose erkrankten Kindern, welche er in einem Berliner Waisenhaus beobachtete, sich nicht vom Auftreten eines „Initialfiebers“ überzeugen. Er stellte zwar bei einigen Kindern, in den in Betracht kommenden Wochen, kurze Fieberperioden fest. Diese, so führt Schloß aus, „beruhten jedoch, entweder auf nachweisbaren banalen Infekten der oberen Luftwege, oder sie heben sich so wenig von dem sonstigen

Kurvenverlauf ab, daß es gezwungen wäre, hier ein ‚Initialfieber' anzunehmen". Bei einem Teil seiner beobachteten Fälle fehlte jede Temperatursteigerung in der Infektionszeit und diese negativen Befunde hält er für entscheidend.

H. Kleinschmidt glaubt nicht an ein „Initialfieber" der Tuberkulose. Er konnte bei einem Kinde, das in den ersten Lebenstagen von einer phthisischen Mutter infiziert worden war und am 51. Lebenstage auf Tuberkulin kutan positiv reagierte, keinen Fieberanstieg beobachten. Er meint, „es wäre unverständlich, warum gerade zur Zeit der sichtbar werdenden Kutanreaktion Fieber auftreten sollte, da wir wissen, daß sich die Tuberkulinempfindlichkeit allmählich entwickelt und die Kutanreaktion nur einen bestimmten Grad der Empfindlichkeit anzeigt".

E. Breckhoff hat 4 Fälle beschrieben, bei denen jedes Mal um die Zeit der ersten positiven Kutanreaktion Temperatursteigerungen, die in 3 Fällen durch intercurrente Erkrankungen, wie Bronchitis oder Angina sich erklären lassen, auftraten. In einem Falle läßt sich nach Angabe des Autors die Ursache des Fiebers nicht finden, so daß vielleicht ein „Initialfieber" angenommen werden kann. Dieser Fall sei kurz hier angeführt:

E. L. (O), geb. am 21. 1. 1920. Aufnahme in die Klinik am 15. 3. 23 wegen Bronchitis. Guter Allgemeinbefund.
15. 3. Cutanreaktion negativ.
19. 3. $^1/_{1000}$ mg neg., $^1/_{100}$ mg ebenfalls.
22. 3. $^1/_{10}$ mg negativ, 1 mg negativ.
24. 3. 10 mg negativ.
29. 3. Das Kind wird, da blutiger Stuhl auftrat, wegen Ruhrverdachtes verlegt; nach kurzer Zeit jedoch wieder Besserung des Befindens.
4. 5. Anläßlich eines nicht geklärten Fiebers wird eine Thoraxaufnahme gemacht, die in der Gegend des rechten Hilus eine wolkige Schattenbildung mit einzelnen intensiven Verdichtungen ergibt.
7. 5. Cutanreaktion positiv.
9. 5. $^1/_{100\,000}$ mg neg.
12. 5. $^1/_{10\,000}$ mg neg.
14. 5. $^1/_{1000}$ mg positiv. Das allgemeine Befinden des Kindes ist gut.

Hess (New-York), hat 7 Kinder beobachtet, die durch eine tuberkulöse Pflegerin infiziert worden waren und konnte kein „Initialfieber" feststellen. Auch Fischl und Arnould haben keins gefunden.

Zarfl hat bei einer angeborenen Tuberkulose am 18., 21. und 25. Lebenstag Fieberanstieg beobachtet; vom 25. Tage an hohes Fieber bis zum Tode. Zarfl sieht aber das Fieber nicht als ein „Initialfieber" der Tuberkulose, sondern als Folge der fortgeschrittenen Tuberkulose an.

Von den 3 Fällen, die F. Hamburger beobachtet hatte, war mit dem Eintritt der ersten positiven Kutanreaktion in 2 Fällen keine Temperaturerhöhung zu dieser Zeit festzustellen.

Im dritten Fall trat sowohl um diese Zeit Fieber auf, aber es bestand dabei eine Otitis bilateralis. Hamburger wagt deshalb hier nicht die Frage zu entscheiden, ob ein „Initialfieber" der Tuberkulose vorliegt, oder das Fieber auf die Ohrenerkrankung zu beziehen ist.

Dietl konnte einen Fall beobachten, der hier angeführt werden soll und bei dem er ein „Initialfieber" feststellte:

12jähriger Knabe, der auf Grund von systematischen Prüfungen mit Tuberkulinreaktionen bisher für tuberkulosefrei gehalten werden konnte, kam im Spital in Berührung mit einem Bazillen hustenden Phthisiker. 10 Tage später wurde die intracutane Reaktion positiv gefunden. Drei Wochen später wurde auch die Pirquet'sche Reaktion zum ersten Mal positiv. In der 7. Woche nach der vermeintlichen Infektion wurde eine Fieberperiode beobachtet, die von Dietl jedoch nicht auf den tuberkulösen Prozeß, sondern auf einen Drüsenabszeß bezogen wurde, den der Junge nebenbei hatte. Doch ist es, so glaubt Dietl, höchstwahrscheinlich, daß auch diese Fieberperiode ein „Initialfieber" der Tuberkulose darstellt.

Eine Reihe französischer Autoren vertritt mit Entschiedenheit die Anschauung, daß das Fieber das konstanteste und wichtigste Symptom der „Invasionsperiode" des Primärstadiums der Tuberkulose ist (Ribadeau-Dumas, Meyer und Demerliac, Débré und Laplane). Diese beiden zuletzt genannten Autoren zeigen, daß „dieses Fieber gewöhnlich zuerst eine 1—2 Tage dauernde, ansteigende Phase hat, der ein stationärer Zustand zwischen 37,5° und 39,8° folgt; dann sinkt die Temperatur oft plötzlich oder auch lytisch zur Norm ab, ausnahmsweise nimmt das Fieber einen irregulären Typus mit intermittierenden Zacken an; bei schwächlichen und hypothermischen Säuglingen gibt sich das Eindringen von Tuberkelbazillen nur durch eine leichte, kurzdauernde Erhöhung der Körpertemperatur zu erkennen. Die Fieberperiode dauert im allgemeinen nur etwa 4—8 Tage, in einem Falle hat sie sogar nur 2 Tage angehalten, sie kann aber auch bis zu 15—20 Tagen verlängert sein. Die erste positive Kutanreaktion tritt gewöhnlich 3—8 Tage nach dem Beginn des Fiebers auf, manchmal besonders wenn die Fieberperiode nur kurz ist, erst nach dem Abfall der Temperatur; nur in einem Falle wurde sie schon 2—3 Tage vor dem Einsetzen des Fiebers beobachtet". Die oben genannten franz. Autoren haben Fälle von „Initialfieber" der Tuberkulose beobachtet. Sie sind fast alle der Ansicht, daß das Fieber, wenn man danach sucht, in den meisten Fällen festzustellen ist.

B. Epstein beschäftigte sich in letzter Zeit sehr eingehend mit dem „Initialfieber" der Tuberkulose. Er teilt seine 10 beobachteten Fälle von Tuberkulose jüngerer Kinder, die die ganze Zeit über in klinischer Beobachtung standen, in 3 Gruppen ein. Bei der ersten Gruppe konnte er kein Initialfieber feststellen,

bei der zweiten spielten noch andere Krankheitsprozesse mit bei gleichzeitigem Auftreten von Initialfieber, bei der dritten war unzweifelhaft ein Initialfieber festzustellen. Diese Fälle von einwandfrei beobachtetem Initialfieber sollen im folgenden angeführt werden:

1. Fall. J. V., geb. am 23. 8. 1923, wurde am 4. 10. 24 in die Klinik aufgenommen, wo es 6 Monate in Beobachtung stand. Wöchentlich vorgenommene Tuberkulinproben waren jedesmal negativ. Am 28. 4. 25 wurde das Kind nach Hause entlassen, mußte aber wenige Wochen später wieder aufgenommen werden, da es an einer Bronchitis erkrankt war. In der Zwischenzeit wohnte das Kind mit einer tuberkulösen Schwester zusammen. Die am Tage der Aufnahme ausgeführte Tuberkulinprobe fiel negativ aus. Über der Lunge war beiderseits, außer diffusen bronchitischen Geräuschen, pleurales Knarren an der Basis zu hören; röntgenologisch kein Befund. Das Kind hustete stark, anfallsweise, krampfartig und war heiser. Die Temperatur stieg nach der Aufnahme langsam an, erreichte am 5. Tage 39,6°, fiel dann im Laufe der nächsten 8 Tage wieder auf 37° ab und schwankte in der Folgezeit um 37°. Nur am 10. 6. 24 fand sich noch ein mäßiger Temperaturanstieg auf 37,6°, für den kein Grund gefunden werden konnte. Das Kind hat zu Hause 1450 g an Körpergewicht abgenommen. Die Tuberkulinproben wurden wegen der verdächtigen Anamnese wöchentlich wiederholt. Am 5. 6. war sie nach intracutaner Injektion von $^1/_{10}$ mg Alttuberkulin bereits positiv. Die Nahrungsaufnahme war zur Zeit der erhöhten Temperatur schlecht, es bestand Appetitlosigkeit. Zu Beginn des Fiebers nahm das Körpergewicht um 100 g ab; mit dem Temperaturabfall besserte sich auch das Allgemeinbefinden des Kindes. Bis 30. 6. 25 stand das Kind in klinischer Behandlung und wurde dann ambulatorisch weiter beobachtet. Es gedieh auch da recht gut. Über der Lunge ist kein pathologischer Befund mehr zu erheben.

Ein ganz gleichartiges Verhalten konnte Epstein im folgenden zweiten Falle beobachten:

K. A., geb. am 17. 10. 23, wurde im Alter von 7 Tagen in die Klinik aufgenommen. Die Mutter des Kindes litt an einer Tuberkulose der Mamma mit Fistelbildung, im Fisteleiter konnten Tuberkelbazillen festgestellt werden; zudem war der Säugling im Alter von 7 Monaten 34 Tage lang einer zweiten Infektionsquelle, einem tuberkulösen Kinde im gleichen Zimmer, ausgesetzt. Intrakutane Tuberkulinproben in 10—14tägigen Intervallen angestellt, fielen negativ aus, die letzte mit 1 mg Alttuberkulin am 25. 5. Erst die 20. am 25. 6. 24 war positiv. Die Temperatur verlief vollständig normal und blieb andauernd unter 37°. Am 17. 6. setzte unmotiviert eine Fieberperiode ein, die Temperatur stieg auf 37,8° und hielt sich bis zum 23., also über eine Woche, leicht intermittierend über 37°. Zwei Tage später war die Tuberkulinprobe positiv. Über der Lunge war um diese Zeit weder auskultatorisch, noch perkutorisch irgend ein pathologischer Befund zu erheben. Dagegen zeigte das Röntgenbild bereits Ende Juni einen kleinen, etwa erbsengroßen, unscharfen Herd im rechten Mittelfeld und einen deutlichen, rechtsseitigen paratrachealen Drüsenschatten. Die Gewichtskurve stieg während der ganzen Zeit an. Nur am Tage der ersten positiven Tuberkulinreaktion zeigte sich eine unbedeutende Gewichtsabnahme. Das Kind wird am 22. 10. in recht befriedigendem Zustand in Außenpflege gegeben. Beim Abgang von der Klinik wurde außer einem deutlich verbreiteten Mittelschatten auf dem Röntgenbilde nichts besonderes nachgewiesen.

Auch in diesem Falle, wie im vorhergehenden, so schreibt Epstein, sehen wir, eine der Allergie vorausgehende 8 bis 10tägige Fieberperiode, die ganz einem Initialfieber entspricht.

3. Fall: V. J., geb. am 25. 5. 1924, kommt im Alter von 8 Tagen mit einem 2½ Monate alten Kinde zusammen und wird von ihm infiziert. Der Säugling wurde am 14. 5. 24 in die Klinik aufgenommen. Die am 9. 6. angestellte intrakutane Tuberkulinprobe mit $^1/_{10}$ mg Alttuberkulin verlief negativ; die Wiederholung am 18. 6. hatte bereits ein positives Ergebnis. Die Temperatur des Kindes hielt sich bis zum 12. 6. 24 in normalen Grenzen und hat in dieser Zeit 37° nie erreicht, am 12. 6. stieg sie auf 37,4° an und blieb mit regelmäßigen Schwankungen bis zum 19. 6. zwischen 37° und 37,6°, dann fiel sie unter 37° und hielt sich bis zum 26. 6. auf dieser Höhe. Von da folgte wieder eine Fieberperiode mit deutlich remittierendem Fieber bis zu 38,6°, die bis zum 12. 7. andauerte, dann blieb die Temperatur bis zur Entlassung des Kindes vollständig normal (19. 9. 24). Gleichzeitig mit dem ersten Fieberanstieg setzte Husten ein, in der Achselhöhle Verkürzung des Klopfschalles, während auskultatorisch über der Lunge kein abnormer Befund zu erheben war. Das Röntgenbild zeigte bereits am 11. 6. rechts am Hilus einen dreieckigen, unscharf begrenzten Schatten. Die Gewichtskurve stieg andauernd gleichmäßig an. In der Zeit vom 12.—17. 6. unmittelbar vor der ersten positiven Tuberkulinreaktion, stand das Kind einige Tage im Gewicht. Der Lungenbefund blieb die ganze Zeit der klinischen Beobachtung hindurch vollständig unverändert. Der Säugling gedieh recht gut und konnte am 19. 9. in gutem Zustande entlassen werden.

Auch in diesem Falle ist unmittelbar vor der ersten positiven Tuberkulinreaktion, gleichzeitig mit Husten und mit einem klinisch und röntgenologisch nachweisbaren Lungenbefund, Fieber aufgetreten, das als ein „Initialfieber der Tuberkulose“ angesprochen werden muß.

Epstein beobachtete noch folgenden vierten Fall:

J. V., junger Säugling, der am 4. 4. 1924 geboren wurde, wurde im Alter von 45 Tagen, am 19. 5. in die Klinik aufgenommen. Die erste, am 20. 5. vorgenommene intrakutane Tuberkulinprobe war negativ. Die Wiederholung am 5. 6. hatte ein positives Ergebnis. Die Mutter des Säuglings litt an einer Phthise und starb während des Aufenthalts des Kindes in der Klinik. Die Temperatur des Kindes war anfangs normal, stieg dann am 5. 6., zur Zeit der ersten positiven Tuberkulinreaktion, auf 37,6° und hielt sich 3 Tage auf dieser Höhe; dann folgte am 15. 6. eine 1tägige Steigerung der Temperatur auf 38,4°, als Reaktion auf eine Claudenumspritzung eines Angioms und nachher wieder Abfall zur Norm. Zur Zeit des ersten Fieberanstiegs wurde rechts in der Axilla und paravertebral eine leichte Schallverkürzung festgestellt, während auskultatorisch kein Befund erhoben werden konnte. Röntgenologisch fand sich ein kleiner, unscharf begrenzter Schattenherd im rechten Mittelfeld in der Nähe des Hilus. Das Kind nahm recht befriedigend an Gewicht zu. Unmittelbar vor dem Beginn des Fiebers und dem Eintritt der Tuberkulinempfindlichkeit setzte eine Gewichtsabnahme von 600 g ein. Vom 18. 6. ab nahm das Körpergewicht wieder zu. 9 Monate später starb das Kind an einer intercurrenten Grippe.

Wallgren (Schweden) konnte das „Initialfieber der Tuberkulose“ beobachten. 6 Fälle hat er klinisch beobachtet und an

den Kindern systematische Tuberkulinprüfungen durchgeführt. In einem von diesen Fällen wurde das Auftreten der Tuberkulinempfindlichkeit durch B. C. G. hervorgerufen. Dieser Fall scheidet daher hier aus. Die restlichen 5 Fällen seien in deutscher Übersetzung hier angeführt.

1. Fall: 2jähriger Junge, geb. am 23. 3. 1923, wurde am 7. 1. 25 wegen Diabetes mellitus in die Klinik aufgenommen. Weder in der unmittelbaren Umgebung noch in der Familie des Jungen tuberkulosekranke Personen. Vor der Diabeteserkrankung (Dezember 24) fühlte sich der Junge ganz gesund. Durch Insulingaben wurde er frei von Diabetes. Wie bei allen Kindern der Klinik wurde auch bei dem Jungen eine Tuberkulinprobe angestellt, jedoch mit negativem Ergebnis. Eine Woche später war die Tuberkulinprobe ebenfalls negativ. Die Temperatur überschritt nie 37,6°, erst ab 24. 1. 25 stieg sie auf 38° an. Die Tuberkulinprobe am 29. 1. war sehr stark positiv. In den folgenden Wochen erreichte die Temperatur 40° und fiel dann wieder bis zum 24. 2. bis zur Norm ab. Pirquetproben in Abständen gemacht, waren positiv. Als am 24. 1. die Temperatur anstieg, wurde das Allgemeinbefinden sehr schlecht. Ein während der Fieberperiode gemachtes Röntgenbild zeigte eine Verschattung im rechten Lungenhilus, die auch einige Monate nachher noch bestand. Ein Jahr später entwickelte sich bei dem Jungen eine Spondylitis tuberkulosa. — Als der Junge aufgenommen wurde, verneinte die Mutter jede Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion. Später erzählte sie, daß der Junge am 29. November 24 mit einer tuberkulösen Frau aus der Nachbarschaft in Berührung gekommen sei. Es scheint also, daß der Junge von ihr die tuberkulöse Infektion erwarb. 8 Wochen später setzte eine Fieberperiode ein, während welcher die Pirquet'sche Probe positiv wurde.

2. Fall: 6 Wochen alter Junge, geb. am 5. Okt. 1927, wird am 25. 11. in die Klinik aufgenommen. Er ist der Sohn einer schwer tuberkulösen Mutter. Die Mutter stillte den Knaben. Bei der Aufnahme war er in gutem Ernährungszustand. An den inneren Organen waren keine Veränderungen vorhanden. Während der ersten 4 Tage in der Klinik wurden intrakutane Tuberkulinproben bis zu 3 mg ohne jeden Erfolg angestellt. 14 Tage später mit 1 mg negativ. Dasselbe 1 Woche später. Die Temperatur, die bis zu dieser Zeit normal gewesen war (Höchsttemperatur 37,4°), stieg am 22. 12. auf 37,7°, am 23. 12. auf 38,3° und am 24. 12. auf 38,8° an. Danach fiel sie allmählich bis zum 29. 12. zur Norm ab. Am 26. 12. war die intrakutane Tuberkulinprobe positiv. Für das Fieber konnte keine sichtbare Ursache beobachtet werden. Der Junge verlor nichts an seinem Körpergewicht. Gleichzeitig mit dem Fieber entwickelte sich eine Verschattung in den unteren Teilen des rechten Lungenhilus. Der Pirquet war am 9. 1. 28 negativ. Die Tuberkulinempfindlichkeit bestand zu dieser Zeit noch mit 0,1 mg intracutan injiziert. Am 20. 1. zeigte sich eine Milzschwellung. Das Kind bleibt weiter wegen seiner Tuberkulose in der Klinik.

3. Fall: Am 3. 1. 1928 besuchte eine tuberkulöse Mutter ihren 5 Jahre alten Jungen in der Klinik, um von ihm Abschied zu nehmen, da sie sich in eine Lungenheilstätte begeben wolle. Sie war nur einige Stunden mit dem Jungen zusammen. Der Junge war vorher mit tuberkulösen Personen nie in Berührung gekommen. Er blieb bis zum 10. 2. gesund, erkrankte an diesem Tage mit Fieber und Erythema nodosum. Am 11. 2. ergab sich bei ihm eine sehr stark positive Tuberkulinreaktion. Röntgenologisch zeigten sich beträchtliche Hilusdrüsenschwellungen der rechten Seite. Das Intervall zwischen der Infektion und dem Auftreten des Erythema nodosum in diesem Falle betrug 39 Tage.

4. Fall: 7jähriger Junge, hat noch einen tuberkulösen Bruder, der in einer Lungenheilstätte untergebracht ist. Der Junge war nie in Berührung mit tuberkulösen Personen gekommen. Er erkrankte am 12. 6. 1922 mit Fieber bis 40°. Am 15. 6. wurde er mit der Diagnose: „Akute Bronchopneumonie" in die Klinik aufgenommen. Hier hatte er 39,5° Fieber und war schwach und dyspnoisch. Auf dem Röntgenbilde war der unterste Teil des rechten Lungenhilus etwas verschattet. Nach 3 Tagen war der Junge fieberfrei. Der Pirquet war am 15., 17. und 23. 6. negativ. Mantoux (1 mg) neg. Der Junge wurde am Kryptorchismus operiert und dann in ein Erholungsheim geschickt. Auch dort reagierte er auf Tuberkulin neg. In diesem Heim waren auch tuberkulöse Kinder untergebracht. Die Temperatur, die seit der Bronchopneumonie normal gewesen ist, stieg am 13. 12. an, erreichte ihr Maximum am 20. 12. mit 39,3° und war am 24. 12. wieder normal. Am 16. 12. entwickelte sich während des Fiebers Erythema nodosum. Am 22. 12. war die kutane Reaktion stark positiv.

5. Fall: 13jähriges Mädchen wurde am 22. 1. 1922 mit der Diagnose: „Akute Enteritis und Lungentuberkulose", aufgenommen. In der Familie keine Tuberkulose, aber einige Nachbarn, mit denen das Mädchen in Berührung kam, waren an Tuberkulose erkrankt. — Weder röntgenologisch, noch perkutorisch und auskultatorisch Veränderungen der Lunge. Am ersten Tag des Klinikaufenthaltes betrug die Temperatur 38,5°. Am 22. 1. war der Pirquet negativ, ebenso Mantoux mit 0,01, 1,0 und 3 mg am 23. und 25. 1. Am 28. 1. wurde das Mädchen nach Hause entlassen, da es frei von Tuberkulose befunden wurde. Zu Hause stieg am folgenden Tag die Temperatur rasch auf 39,4° morgens, erreichte 40,3° nachmittags und blieb auf dieser Höhe bis zum andern Tag. Am 13. 2. trat Erythema nodosum auf und Fieber von 38°. Am 16. 2. Wiederaufnahme in die Klinik mit typischem Erythema nodosum und einer Temperatur von 38,°. Jetzt ergab die Pirquet'sche Reaktion ein stark positives Ergebnis. Röntgenologisch keine Veränderungen der Lungen. Das Erythema nodosum ging einen Tag nach der Wiederaufnahme zurück und verschwand schließlich vollständig. Die Temperatur fiel allmählich zur Norm ab und vom 24. 2. an kam das Fieber nicht mehr.

Rietschel glaubt nun, daß „in einzelnen Fällen ein ‚Initialfieber' vorkommen kann, daß es aber sicher nicht die Regel ist". Er kannte an zwei klinisch beobachteten Fällen von beginnender Tuberkulose einwandfrei ein „Initialfieber" feststellen.

1. Fall: M. I., 10 Monate alt, Nr. 29/1928. Eltern gesund. Das Kind wohnt mit der Großmutter und einem kleinen Vetter zusammen. Die Mutter dieses Jungen ist an Phthise gestorben. Der kleine Vetter soll auch an Lungen- und Bauchfelltuberkulose leiden. Das Kind wird in die Klinik aufgenommen, weil sich im Anschluß an Masern (vor 2 Monaten) Durchfälle eingestellt haben. 28. 12. 1928. Kein Fieber. Mittlerer Ernährungszustand. 6990 g, 69 cm Körperlänge, geringe Rachitis, Lungen völlig frei, Pirquet negativ. Röntgenaufnahme: Hilusgegend ein wenig nach rechts verwaschen, wird als Folge der Maserninfektion aufgefaßt.

2. 1. 1929 Fieber (s. Abb. 1). Geringe Rötung des Rachens. Otitis media duplex.

7. 1. Dauernd hohe Temperaturen bis 39°. Über den Lungen nichts nachzuweisen. Kein pathologischer Befund. Mantoux (1: 1000) jetzt stark positiv. Starker Husten. Erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit.

19. 1. Pirquet +. Röntgenaufnahme: Die Verschattung am rechten Hilus ist intensiver und außerdem zieht ein weicher Schatten bandförmig in den unteren Teil des Oberlappens hinein.

13. 4. Die Infiltrationen sind geringer geworden. Doch ist paratracheal noch eine deutliche Infiltrierung zu bemerken. Dabei Allgemeinzustand des Kindes bei Freiluftbehandlung sehr gut. Gewicht 9850 g (Zunahme in 3½ Monaten fast 3 kg).

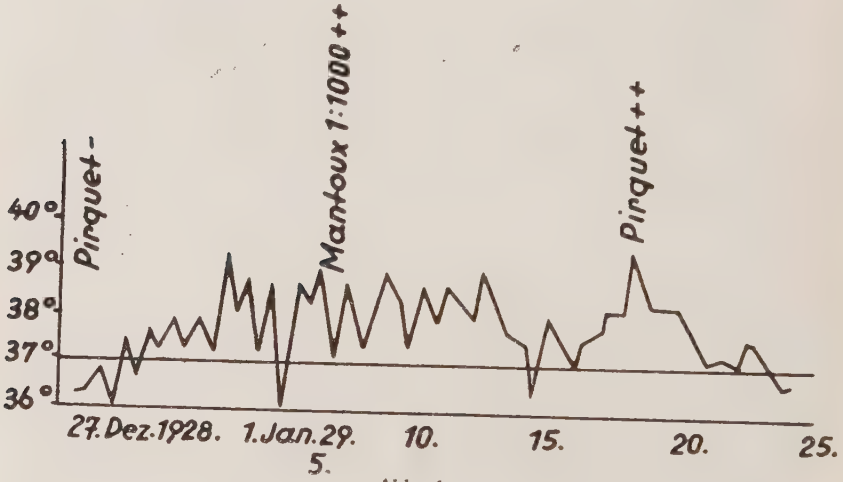

Abb. 1.

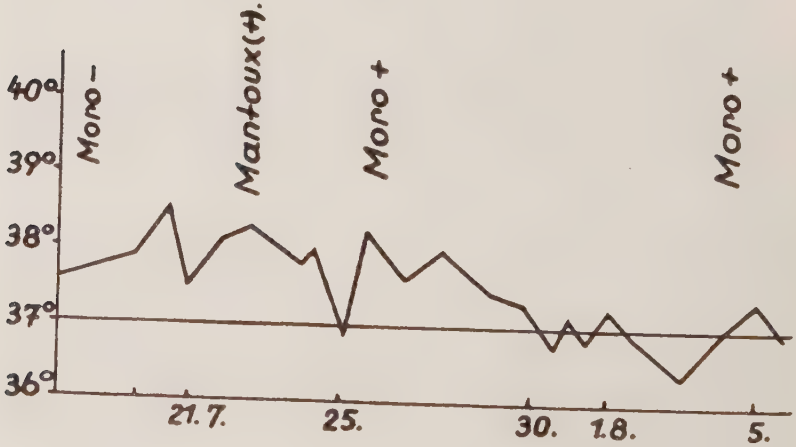

Abb. 2.

2. Fall: E. G., Nr. 282/1935, geb. am 29. 3. 35 ist das erste Kind gesunder Eltern. Es wird am 20. 7. 35 wegen häufiger, breiig, wässriger Durchfälle (Dyspepsie, Colitis infektiosa), Erbrechen und starken Hustenanfällen, in die Klinik aufgenommen.

20. 7. 4 Monate alter Säugling, in mittlerem Ernährungszustand, 5,35 kg Gewicht und 61 cm Länge. Die Lungen frei von Rasselgeräuschen, überall Vesiculäratmen. Temperatur 37,9°. Moro negativ, Mantoux (1: 1000) (+).

26. 7. Über beiden Lungen etwas verschärftes Atmen. Keine Rasselgeräusche. Mantoux (1: 1000) +, Moro (+). (Abb. 2). Temperatur 38,2°. Die Stühle breiig. Leichter Husten. Gewichtszunahme. Röntgenaufnahme: Dichter und etwas verbreiteter Lungenhilus rechts, der bogige Konturen erkennen läßt, links auch eine bogige Verschattung. Vom rechten Hilus nach lateral abwärts weiche, verwaschene, streifige Zeichnung mit eingestreuten Fleckschatten.

10. 8. Verschärftes Atemgeräusch über beiden Lungen. Temperatur 37,4°. Moro +. Die Stühle, trotz Behandlung mit Aplona, Malzsuppe, Reisschleim, breiig-wässerig. Blutbild: Hb. 50%, 2,5 Mill. Erythrozyten, 9200 Leukozyten. 65% Segmentkernige, 32% Lymphozyten, 3% Monozyten. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (1 Stde. — 75 mm, 24 Std. — 140 mm). Leichte Gewichtszunahme.

4. 9. 1935 Weiterhin gute Gewichtszunahme. Am Rücken und am Nasenrücken treten kleine Tuberkulidknötchen auf. Röntgenaufnahme: Beide Hili zeigen unscharfe bogige Verschattungen, verwaschene streifige Lungenzeichnung. Temperatur 37,4°.

2. 10. Über der rechten Lunge und der linken unteren Lunge verschärftes Atmen. Vereinzelte Rasselgeräusche. Röntgenaufnahme: Weiche kleinfleckige Marmorierung beider Lungen. Beide Hili verbreitert mit weichen bogigen Verschattungen. Das obere Mediastinum stark verbreitert mit bogigen Konturen. Beurteilung: Hilusdrüsen- und Bronchialdrüsentuberkulose mit Verdacht auf Miliartuberkulose.

9. 10. Moro + +. Phlyktäne am rechten Auge plötzlich aufgetreten. Temperatur 39°. Am Hals und Rachen sehr zahlreiche Tuberkulide. Leichte Gewichtsabnahme.

15. 10. Über beiden Lungen verschärftes Atmen. Links unten vereinzelte Rasselgeräusche. Über dem rechten Auge, am Hals und auf dem Rücken Tuberkulide. Temperatur 39°. Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck.

26. 10. Die Temperatur fiel in den letzten Tagen wieder zur Norm ab. Gewicht 6360 g. Das Kind wird auf Wunsch der Eltern aus der Klinik entlassen, da eine weitere klinische Behandlung keinen Heilungserfolg verspricht.

Es sind hier also Fälle zusammengestellt, bei denen zu Beginn der Tuberkulose, im Primärstadium, ein „Initialfieber", bei erreichter Allergie, auftrat. Einige Autoren jedoch behaupten, daß es Fälle gibt, bei denen es nicht beobachtet werden, folglich fehlen kann.

H. Koch ist nun der Meinung, daß das Auftreten des „Initialfiebers" mit der erfolgten Umstimmung (Allergie) in Zusammenhang zu bringen ist, während die weiteren Temperatursteigerungen mit der raschen Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses zusammenhängen.

Wallgren u. a. behandeln ebenfalls die Frage, ob das „Initialfieber" hervorgerufen wird durch die Allergie, oder durch die Veränderungen, die sich am Primärherd und den regionären Drüsen zu dieser Zeit abspielen. Er macht darauf aufmerksam, daß ein langsames, konstantes Ansteigen der Tuberkulinempfindlichkeit bisher noch keineswegs bewiesen ist, wohl glaubt er an die Wahrscheinlichkeit, daß zu Beginn ein allmähliches An-

steigen statthat, daß es aber am Ende der Inkubationszeit zu einem steilen Anstieg der Allergie kommt. Besonders glaubt er, das in den Fällen zu finden, bei denen mit dem „Initialfieber“ zugleich ein Erythema nodosum auftritt, wie er überhaupt das Erythema nodosum für ein allergisches Symptom hält, da es von dem plötzlichen und starken Auftreten der Tuberkulinempfindlichkeit abhängt.

Kleinschmidt, Epstein, Redecker und Rietschel stimmen darin überein, daß das „Initialfieber“ nicht als Folge des allergischen Umschwungs anzusehen ist, sondern sein Auftreten mit den lokalen Veränderungen (perifokale Entzündung, Primärinfiltrierung) in Zusammenhang gebracht werden muß. Der Umschwung der Tuberkulinempfindlichkeit kann das Fieber nicht erklären, da sich die Allergie, wie bekannt, nur ganz allmählich bis zu der Höhe entwickelt, die einen positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion zur Folge hat.

Über das Erythema nodosum.

Mit dem Auftreten der positiven Tuberkulinreaktion, der Allergie, wurde von vielen Autoren im Primärstadium der Kindertuberkulose als Begleiterscheinung das Krankheitsbild des Erythema nodosum beobachtet.

Das Krankheitsbild des Erythema nodosum stellt sich dar in markstückgroßen, flachen, dunkel-, oft blaurot verfärbten, etwas druckempfindlichen Knoten, meist an der Haut der Streckseiten der Unterschenkel vor der Tibia, nicht selten an den Außenseiten der Ober- und Unterarme und Oberschenkel. In seinem klinischen Bild ist es eine akute exanthematische Krankheit mit plötzlichem Beginn fieberhaften Allgemein- und den charakteristischen Hauterscheinungen.

Was ist nun eigentlich das Wesen des Erythema nodosum? In der Literatur liegt eine Fülle von Tatsachen und Beobachtungen vor, die alle auf den nahen Zusammenhang zwischen der Tuberkulose und dem Erythema nodosum hinweisen. Fast alle Autoren und insbesondere Pädiater neigen der Annahme der tuberkulösen Aetiologie zu. Es ist daher die Tatsache, daß die größte Zahl der an Erythema nodosum erkrankten Kinder auf Tuberkulin sehr stark positiv reagieren, von nicht geringer klinischer Bedeutung.

Wallgren, der sich sehr viel mit dem Wesen des Erythema nodosum beschäftigt hat, konnte in einer Reihe von Fällen die Tuberkulinempfindlichkeit vor dem Auftreten des Erythema nodosum und während des Eruptionsfiebers prüfen. „Er fand sie zuerst jedesmal negativ, während sie zur Zeit des Erythema no-

dosum oder kurz nachher stark positiv wurde. Das Erythema nodosum erscheint also danach mit Vorliebe zu der Zeit, in der die Tuberkulinempfindlichkeit (Allergie) entsteht und ist unter Umständen der erste klinische Ausdruck einer stattgefundenen Tuberkuloseinfektion.“ Weiterhin fand Wallgren, daß „der Allergiezustand, der mit intrakutanen Injektionen von Alttuberkulin geprüft wurde, sich auf großer Höhe hält. Außerdem ist er der Auffassung, daß das Erythema nodosum zu dem Zeitpunkt auftritt, wo die Tuberkulinallergie entsteht. Ist diese Auffassung richtig, so meint Wallgren, dann tritt das Erythema nodosum auf, sobald die Inkubationszeit der Tuberkulose zu Ende ist, oder die Infektion mit Tuberkulose, deren klinischer Ausdruck ja das Erythema nodosum ist, hat 3—7 Wochen vorher stattgefunden. Wallgren und Lundius konnten dies an mehreren Fällen beobachten.

Hamburger und Dietl sehen im Erythema nodosum eine Manifestation der tuberkulösen Allergie; die Nodosumeruption findet im „subprimären Stadium“ statt, wo auch andere spontane Tuberkulinreaktionen in Erscheinung treten.

Viele Autoren, vor allem auch Dermatologen, wollen zwischen dem Erythema nodosum der Kinder und dem der Erwachsenen einen Unterschied machen. Sie meinen, daß das Erythema nodosum der Kinder tuberkulöser Aetiologie sei, während das Erythema nodosum der Erwachsenen durch akute und chronische Infektion hervorgerufen werden könne.

Eine Reihe anderer Autoren (Faerber-Boddin, Volk u. a.) vertreten die Ansicht, daß, wenn man die einheitliche Genese des Erythema nodosum fallen läßt, es den Charakter einer selbständigen Affektion verliert. Es ist keine Krankheit mehr, sondern eine Reaktion des Hautgewebes auf akute und chronische Infekte aller Art, auf das Endotoxin der Streptokokken, Staphylokokken einerseits, wie auf das Tuberkulin andererseits.

Feer und Fornara nehmen eine spezifische Infektion unbekannter Genese an, die sich bei tuberkulösen Individuen unter dem Bilde des Nodosum-Ausschlags zeigt.

Nach Leichentritt ist das Erythema nodosum als eine Art „rheumatoide Affektion“ anzusehen.

Heute sind die meisten Autoren (St. Engel, Ernberg, H. Koch, Kundratitz, Landau u. a.) der Auffassung, daß die „tuberkulöse Form des Erythema nodosum ein parallergisches Phänomen ist und bei der ersten Allergiesteigerung am Ende der Inkubationszeit der Tuberkulose auftritt“.

Zusammenfassend läßt sich nun folgendes sagen:

1. Das Erythema nodosum ist mit ganz wenigen Ausnahmen tuberkulöser Natur. Sein Auftreten hängt mit der Entstehung oder mit Schwankungen tuberkulöser Allergie zusammen.
2. In jedem Falle von Erythema nodosum ist eingehend nach Tuberkulose zu fahnden.
3. Das Erythema nodosum ist stets ein begleitendes Symptom eines aktiven tuberkulösen Prozesses.
4. Dem Erythema nodosum kann der gleiche diagnostische Wert zugeschrieben werden, wie einer positiven Tuberkulinreaktion.

Die röntgenologischen Veränderungen der Lunge im Primärstadium der Kindertuberkulose.

Mit dem Ansteigen der Tuberkulinempfindlichkeit kommt es an der Lunge zu Veränderungen und Symptomen, die für die Diagnose und Beurteilung der kindlichen Frühtuberkulose von außerordentlich großer klinischer Bedeutung sind. Die Röntgenuntersuchung ist nach wie vor die beste Methode, um uns die Veränderungen am tuberkulösen Primärherd und Lungenhilus erkennen und beobachten zu lassen. Die „Primärinfiltrierungen“ (Redecker), wie oben schon erwähnt, um den Primärherd und in der Umgebung der Hilusdrüsen lassen uns deutlich den frischen Lungenherd erkennen. Daß diese „Infiltrierungen“ von verschiedener Größe, oft betreffen sie einen ganzen Lappen, sein können, wurde schon oben erwähnt. Es geben daher häufig gemachte Röntgenaufnahmen uns Aufschluß über Zu- und Abnahme der Infiltrierungen.

In ihrem klinischen Bild zeigen diese Infiltrierungen noch andere Charakteristika. Sie sind nicht nur abhängig von dem Grade der perifokalen Entzündung, sondern auch von der Lage des Primärherdes. Liegt der Primärherd seitlich weit vom Hilus entfernt, so sieht man auf dem Röntgenbilde einen nicht sehr ausgedehnten Schatten im Lungenfelde, der durch seine Homogenität und das allmähliche Übergehen in die Umgebung ausgezeichnet ist. Liegt der Primärherd dem Hilus nahe, so daß der den Primärherd umgebende Infiltrationsschatten mit dem der perihilären Infiltrierung zusammenfließt, so haben wir das Bild, wie es zuerst Simon-Redecker beschrieben haben. — Bilden sich nun diese Infiltrierungen zurück, sowohl die um den Primärherd, wie die um die Hilusgebilde, so löst sich der den Primärherd umgebende Schattenkranz von der Umschattung des Hilus ab und es zeigt sich uns das von Redcker genannte „bipolare Stadium“. Die klinische Bedeutung, die dieser Schat-

tenfigur zukommt liegt darin, daß aus ihr ersehen werden kann, ob es sich um eine primäre, sowohl den Primärherd als auch den Hilus betreffende Infiltrierung handelt. Voraussetzung für das Zustandekommen des „bipolaren Stadiums“ und die Möglichkeit, die Infiltrierung als eine primäre aufzufassen ist die, daß der Primärherd röntgenologisch günstig zum Hilus liegen muß.

Liegt nun der Primärherd so, daß er sich in der röntgenologischen Projektion mit dem Hilus deckt, so gehen beide Schatten ineinander über und es wird daher sehr schwierig sein, dann noch primäre Infiltrierungen als solche zu erkennen. Es ist daher nicht leicht eine Primärinfiltrierung dann noch von einer Infiltrierung des sekundären Stadiums zu unterscheiden, wie überhaupt die allerersten Anfänge des Primärstadiums einer exakten klinischen Diagnose sehr schwer zugänglich sind, da bisweilen der Primärherd bei schnell verlaufenden Fällen mit kleinen Infiltraten überhaupt nicht sichtbar werden kann.

Bilden sich nun diese Primärinfiltrierungen beim Abklingen der Tuberkulose, — in den meisten Fällen von kindlicher Frühtuberkulose ist dies der Fall —, zurück, so konnten Engel u. a. beobachten, daß sich die Infiltrierung um den Primärherd rascher zurückbildet, als die um die Hilusdrüsen. Es zeigen daher später angefertigte Röntgenaufnahmen häufiger verkalkte Hilusdrüsen als verkalkte Primärherde. Die Primärinfiltrierungen verschwinden in den meisten Fällen restlos, doch kommen wiederum Fälle vor, wie auch beobachtet wurde, bei denen sogenannte „indurative Veränderungen“ zurückblieben. Die Lunge zeigt dann auf dem Röntgenbilde eine leichte Trübung und vom Hilus ausgehende, oder zum Hilus hinziehende Stränge. Von Redecker wurden diese Gebiete als „Indurationsfelder“ bezeichnet und diese zeigen, daß einmal beträchtliche Veränderungen vorhanden gewesen sein müssen. Wie nun in den verschiedensten Fällen die Rückbildung vor sich geht und wie sich die perihilären Infiltrierungen in ihren verschiedenen Stärkegraden verhalten, ist bis heute überhaupt noch nicht restlos geklärt.

Allgemeinsymptome.

Zur Zeit des Auftretens der Tuberkulinempfindlichkeit und schon kurz vorher sind häufig Allgemeinsymptome, wie Stimmungswechsel, Veränderungen im Wesen, Weinerlichkeit, Unlust zum Spiel, Farbenwechsel, schlechter Appetit, Ringe unter den Augen (vasomotorische Labilität) (Rietschel), an den Kindern zu beobachten. In der deutschen Literatur fanden diese Allgemeinsymptome bisher fast gar keine Erwähnung. Schreibt doch H. Koch, daß „durch die gesetzte Infektion mit Tuber-

kulose der Organismus in seinen allgemeinen Funktionen nicht beeinträchtigt ist und daß man um diese Zeit nur ein Symptom findet, das zu den allgemeinen gehört, das Fieber. Außer diesem bietet sich uns trotz genauester Beobachtung kein Allgemeinsymptom, das für die beginnende tuberkulöse Erkrankung sprechen könnte".

Französische Autoren (Débré und Laplane, Ribadeau und Dumas) betonen, daß das Fieber noch von anderen Allgemeinsymptom begleitet ist. Sie konnten an ihrem Material um diese Zeit eine gewisse Gewichtsabnahme (200—600 g) „perte de poids" und Ernährungsstörungen, „troubles digestives" beobachten.

Epstein beobachtete zur Zeit der ersten positiven Tuberkulinreaktion häufig parenterale Störungen von Seiten des Darmes, um das die Gewichtskurve nicht unbedeutend beeinflußt wird. Auch weist er auf Lokalsymptome der Lunge hin, nämlich auf das der Achseldämpfung auf der Seite des Primärherdes und auf das Symptom des gehobenen Thorax und der asphyktischen Anfälle. Sehr häufig ist auch Husten zu beobachten, der klanglos und trocken ist und nach Epstein oft bitonalen Klang haben kann.

Epstein und Wallgren konnten in einigen Fällen auch Milztumor feststellen. Ob jedoch die tuberkulöse Erkrankung und die Milzschwellung in Zusammenhang gebracht werden können, dürfte doch höchst zweifelhaft sein.

Das von Uffenheimer in 5 Fällen von „Initialfieber" beobachtete Frühexanthem wurde von Kundratitz und Wallgren bestätigt, von anderen Autoren (H. Koch, Epstein, Rietschel) nicht beobachtet und nicht für wahrscheinlich gehalten.

Zusammenfassung.

1. Das Primärstadium der Tuberkulose umfaßt nach vorstehendem jene Periode, die von der Erstinfektion bis zum Auftreten der Tuberkulinempfindlichkeit reicht. Sie umfaßt deshalb auch das Inkubationsstadium.

2. Die Inkubationsdauer beträgt, bei kutanen Tuberkulinproben 4—10 Wochen, bei intrakutanen 2—7 Wochen.

3. Am Ende der Inkubationszeit treten klinisch nachweisbare Symptome auf. Es ist dies vor allem das „Initialfieber". Es sind in vorliegender Arbeit eine Reihe von einwandfrei beobachteten Fällen eines „Initialfiebers der Tuberkulose" niedergeschrieben und es ist zweifellos erwiesen, daß das „Initialfieber", wenn man eingehend danach fahndet mit großer Sicherheit festzustellen ist,

wenn auch von manchen Autoren behauptet wird, daß es auch fehlen kann.

4. Bei den beobachteten Fällen eines „Initialfiebers der Tuberkulose“ läßt sich ohne Zweifel ein plötzliches und starkes Ansteigen der Tuberkulinempfindlichkeit und röntgenologisch eine Schwellung der Hilusdrüsen feststellen. Zu gleicher Zeit kommt es mit dem Ansteigen der Tuberkulinempfindlichkeit zu dem Krankheitsbild des Erythema nodosum, das von wenigen Ausnahmen abgesehen als eine auf tuberkulöser Basis beruhende parallergische Erscheinung anzusehen ist und in den meisten Fällen bei der ersten Allergiesteigerung, am Ende der Inkubationszeit, auftritt.

5. Die Röntgenuntersuchung im Primärstadium der Tuberkulose ist für die Diagnose der tuberkulösen Veränderungen an der Lunge von überragender klinischer Bedeutung und sie leistet unzweifelhaft mehr als alle übrigen Untersuchungsmethoden. Gibt uns doch die Röntgenuntersuchung Aufschluß über den Beginn, Verlauf und das Abklingen der tuberkulösen Infektion.

6. Im Primärstadium der Tuberkulose können an den Kindern schon klinisch nachweisbare Allgemeinsymptome, wie Husten, Blässe der Haut, vasomotorische Veränderungen, Störungen von Seiten des Magen- und Darmkanals, Milztumor, Lungenerscheinungen wie die Achseldämpfung und das Symptom des gehobenen Thorax, beobachtet werden.

7. Von einigen Autoren wurde ein „Frühexanthem“ der Tuberkulose beobachtet, von anderen jedoch nicht gesehen und nicht für wahrscheinlich gehalten.

Für die freundliche Überlassung der Arbeit und für die Übernahme des Referats spreche ich Herrn Professor Dr. H. Rietschel meinen ergebensten Dank aus.

Hiermit versichere ich ehrenwörtlich, daß ich außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsmittel zur Abfassung der Arbeit benutzt habe.

Rudolf Schmidt.

Literaturverzeichnis.

Breckoff E.: Die Dauer des Inkubationsstadiums der Tuberkulinempfindlichkeit beim Kinde, als Maßstab für die Massigkeit der Infektion. Beitr. z. Klin. d. Tub., Bd. 58. 24.

Debré R. et Jacquet: Le début de la Tuberculose humaine. Le période antéallergigue. Ann. méd. 7, 122. 1920.

Débré et Laplane: Le Nourisson, 1923, zit. n. B. Epstein, Jb f. Kinderheilkunde, Bd. 118.

Dietl K.: Beitr. z. Klin. d. Tub., Bd. 25 S. 414.

Engel St.: Die okkulte Tuberkulose im Kindesalter. Beiheft 12 z. Z. Tub. 1923.

— Die Klinik des Primärkomplexes. Handb. d. Kindertub. von Engel-Pirquet, Bd. 1. 1930.

Epstein B.: Die ersten klinischen Zeichen der erfolgten Tuberkuloseinfektion. Jb. d. Kinderheilk., Bd. 118.

— Die Inkubation der Tuberkulose. Handb. d. Kindertub. von Engel-Pirquet, Bd. 1. 1930.

— Der Beginn der Tuberkulose. Jb. d. Kinderheilk., Bd. 111.

Ernberg: Das Erythema nodosum, seine Natur und seine Bedeutung. Jb. f. Kinderheilk., Bd. 95. 1921.

— Acta paediatr. (Stockholm) 11. 1930.

Faerber-Boddin: Erythema nodosum und Tuberkulose. Spontane Rückbildung von Lungeninfiltraten bei Erythema nodosum. Jb. für Kinderheilk. Bd. 106.

Feer E.: Schweiz. Med. Wochenschr. 28 (1926).

Fornara: Rev. franc. Pédiatr. 1930, zit. n. Pfaundler u. Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk. 1935.

Hamburger F.: Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 17 S. 231.

— u. Dietl K.: Die Tuberkulose des Kindesalters. 1932.

Hess: The Journal of Americ. medic. Association 1913, zit. n. H. Koch im Handb. d. Kindertub. von Engel-Pirquet, Bd. 1. 1930.

Kleinschmidt H.: Zur Frage des Tuberkulose-Initialfiebers. Mtsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. 1916.

Koch H.: Initialfieber der Tuberkulose. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 13 S. 89. 1913.

— Die Initialerscheinung der Primärtuberkulose. Handb. d. Kindertub. v. Engel-Pirquet, Bd. 1. 1930.

— Die Tuberkulose des Säuglingsalters. Erg. inn. Med. Bd. 14.
— Das Verhalten der Tuberkulinreaktion bei einem Falle von Erythema nodosum. Ein Beitrag zur Frage der Ätiologie. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 39.
— Zur Ätiologie des Erythema nodosum. Jb. f. Kinderheilk. Bd. 40. 1926.
Kundratitz: Zur Frage der Ätiologie des Erythema nodosum. Jb. f. Kinderheilk. Bd. 113. 1926.
Landau: Acta paediatr. (Stockholm) 6, S. 402. 1927.
Leichentritt: Rheumatismus. Handb. v. Pfaundler-Schloßmann. Bd. 1931.
Meyer u. Demerliac: Soc. de la Tuberculose. 1922, zit. n. B. Epstein, Jb. f. Kinderheilk. Bd. 118 S. 317.
Ribadeau u. Dumas: Les débuts de la Tuberc. pulm. 1925, zit. n. B. Epstein, Jb. f. Kinderheilk. Bd. 118.
Rietschel H.: Lehrbuch der Kinderheilkunde 1925.
— Die intrathorakale Tuberkulose des Säuglings und Kleinkindes, Handb. d. Kindertub. v. Engel-Pirquet Bd. 2.
Simon-Redecker: Lehrb. d. Kindertub. 1926.
Schloß E.: Zur Epidemiologie und Klinik der Säuglingstuberkulose. Jb. f. Kinderheilk. Bd. 85.
Uffenheimer: Das Frühexanthem der tuberkulösen Infektion beim Kinde. Arch. f. Hyg. Bd. 93.
— Das Erstexanthem („Frühexanthem") der kindlichen Tuberkuloseinfektion. Münch. Med. Wochenschr. 1927.
Wallgren A.: Initial Fever in Tuberkulosis. Amer. J. of Dis. Childr. Bd. 36 (1928).
— Tubercle-Bacilli in Children with Erythema Nodosum. Amer. J. of Dis. Childr. Bd. 41. 1931.
— Acta pediatr. (Stockholm) 1913.
— Paratuberkulöse Krankheitserscheinungen. Handb. d. Kindertub. von Engel-Pirquet Bd. 1. 1930.
Zarfel: Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 8 Heft 5. 1913.

Lebenslauf.

Ich, Rudolf Schmidt, Sohn des Reichsbahninspektors Heinrich Schmidt, in Würzburg, wurde am 26. März 1910 in Merkendorf (Mittelfranken) geboren.

Nach dem Besuch von vier Klassen Volksschule in Steinach bei Rothenburg o./T., sechs Jahren Realschule in Rothenburg o./T., legte ich Ostern 1930 die Reifeprüfung an der Oberrealschule Würzburg ab. Ich studierte dann an der Universität Würzburg Medizin. Nach fünf Semestern bestand ich Ende Juli 1932 an dieser Universität das medizinische Physikum.

Nach sechs weiteren klinischen Semestern Studium an der Universität Würzburg, bestand ich daselbst Mitte Januar 1936 das medizinische Staatsexamen.